1902

University Library
NOV
10
1903

Ueber die Beziehungen von Erkrankungen des Zentralnervensystems zum Decubitus pharyngis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Matthäus Hartmann
prakt. Arzt in Uttenweiler.

Tag der Promotion: 22. Juli 1902.

Erlangen.
Kgl. bayer. Hofbuchdruckerei von Hans Vollrath.
1902.

Referent: Herr Professor Dr. Hauser.

Meinen lieben Eltern

gewidmet

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0351

Unter Decubitus pharyngis versteht man den Druckbrand oder Decubitalgeschwüre im Schlunde, hervorgerufen dadurch, dass der Ringknorpel unter andauerndem mehr oder weniger starkem Druck die vordere und hintere Wand des Pharynx gegen einander und gegen die Wirbelsäule andrängt.

Decubitus oder Druckbrand im Allgemeinen, eigentlich Gangraena per decubitum, und Decubitalgeschwüre zeigen sich an verschiedenen Stellen des Körpers und entstehen durch Druck des Körpergewichtes an solchen Stellen, wo die aufliegenden Teile dem Druck besonders ausgesetzt sind, z. B. bei Rückenlage in der Kreuz- und Steissbeingegend. An der nekrotisierenden Wirkung beteiligen sich aber auch wesentlich lokale Zirkulationsstörungen, welche an den dem Drucke ausgesetzten Stellen — bei Schwäche der Herzkraft — durch vasomotorische Einflüsse entstehen. Anfangs durch Stase und Diffusion des Blutfarbstoffes livid rote Flecken bildend, wandeln sich die dem Druck ausgesetzten Stellen bald in schwarze schorfartige oder weiche brandige Massen um, welche grosse Neigung zu gangränöser Zersetzung aufweisen. Durch Ablösung derselben und Fortschreiten des brandigen Zerfalls entstehen ausgedehnte Geschwüre, welche die Weichteile über grosse Strecken zerstören den Knochen resp. Knorpel freilegen und sogar diesen noch angreifen können. Disponierenden Einfluss haben Lähmungen und mit Fieber und vermindeter Herzthätigkeit einhergehende Krankheiten; so tritt z. B. bei Typhus ausserordentlich leicht und schnell Druckbrand ein.

Um sich betreff der Entstehung des Druckbrandes und deren Ursachen näher zu orientieren, seien die Ansichten einiger Autoren hier angeführt.

In der allgemeinen Pathologie von Uhle und Wagner[1]) heisst es unter anderem:

Brand ist das absolute Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Blut- und Säftezirkulation und demzufolge der Nahrung, weiterhin der Eigenwärme, der Empfindung der Bewegung und Funktionierung eines Teils des Organismus, wozu hauptsächlich Thrombose und Embolie Veranlassung geben können. Leichte Reibung, Druck geringe Entzündung bringen die Nekrose schneller zum Ausbruch als bei normaler Ernährung. In ähnlicher Weise ist auch die gangräna ex decubitu aufzufassen welche weder von Arterienverstopfung noch von einer eigentlichen Entzündung entsteht. Der Decubitus kommt hiebei infolge des anhaltenden Druckes zustande: sogenannte Kompressionsnekrose. Er findet sich besonders am Kreuzbein etc., überall wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

Ziegler[2]) sagt: „Als Decubitalgangrän bezeichnet man eine progressive brandige Gewebsnekrose, welche bei Individuen auftritt, deren Ernährung herabgesetzt und deren Zirkulation infolge von Blutmangel und Herzschwäche eine unvollkommene ist. Infolgedessen genügt schon ein leichter Druck, um eine Nekrose der Haut herbeizuführen.“

Richard Thoma[3]) schreibt über Druckbrand, dass derselbe zustande kommt infolge von Druck durch Kompression der Kapillaren, bei genügender Dauer derselben Nekrose erzeugend durch Unterbrechung der Blutzufuhr und des lokalen Stoffwechsels. Erniedrigung

1) Uhle und Wagner, allg. Pathologie, VI. Aufl. (1874).
2) Ziegler, patholog. Anatomie, VIII. Auflage (1895).
3) Thoma, Richard, pathol. Anatomie, Bd. I (1894).

des Blutdrucks, welche zur Hypostase führt, begünstigt selbstverrtändlich das Zustandekommen der Kompression der Capillarbahn. Längere Bettlage und Abmagerung begünstige das Zustandekommen der Nekrose. . . Durch Wechsel der Lage kann meist abgeholfen werden, es sei denn, dass Störungen der vasomotorischen und trophischen Innervation die Sachlage erschweren Auch an Schleimhautflächen des Mundes, des Kehlkopfs und anderer Orte kommen Druckbrandnekrosen vor."

Thoma ist also der Ansicht, dass Störungen in der vasomotorischen und trophischen Innervation das Zustandekommen des Decubitus begünstigen resp. veranlassen können.

Cohnheim[1]) schreibt über Druckbrand folgendes: „Unter Druckbrand versteht man bekanntlich nicht diejenige Nekrose, welche durch übermässige Kompression seitens fehlerhaft angelegter Verbände oder schlecht sitzender Stiefel an gesunden Teilen gelegentlich erzeugt wird; wie auch nicht jedes Wundliegen von Kranken, wie es z. B. bei ganz vernachlässigter Reinhaltung einfach durch anhaltende Maceration der Epidermis durch Harn- oder Wundflüssigkeit oder selbst flüssigen Koth, auf dem Wege der gangränescierenden Enzündung zustande kommt. . . . Die Bezeichnung des Decubitus wird vielmehr ausschliesslich in solchen Fällen gebraucht, wo die Nekrose infolge von ganz unerheblichen Schädlichkeiten, leichtem Druck, z. B. von Falten der Unterlage oder selbst der Bettdecke, geringfügiger Verunreinigung und durch Nässung der Haut, sich einstellt und zuweilen zu sehr tiefgreifenden und umfangreichen Zerstörungen führt. Das geschieht nur bei längere Zeit bettlägerigen Kranken, aber auch hier keineswegs bei allen, sondern — und das ist eigentlich das Massgebende dabei — nur bei solchen, deren Zirkulation fehlerhaft

1) Cohnheim, allgemeine Pathologie, Bd. I (1877).

und ungenügend ist. Zwei Gruppen von Krankheiten sind es, die vorzugsweise dazu neigen. Für einmal paralitische Zustände, bei denen die so oft mit der Lähmung einhergehende Störung der Gefässinnervation die Prädisposition setzt, ganz besonders aber alle diejenigen Prozesse, in deren Verlauf es zu sogenannten Senkungshyperämien kommt; wo Herzschwäche mit Muskelschwäche zusammentrifft, ist die Gefahr zu Hypostasen in den abhängigen Teilen immer vorhanden. Kranke, die längere Zeit heftig fiebern, ganz besonders die an septischen und infektiös fieberhaften Prozessen darniederliegenden, so die Typhösen und die Pyämischen, stellen das Hauptkontingent zum Decubitus. Sitz der Decubitalgangrän werden vorzugsweise diejenigen Stellen, wo dicht unter der Haut knöcherne Teile gesessen sind und deshalb ein wenn auch leichter Druck sich sofort geltend macht."

Ueber Decubitus pharyngis speziell ist in der Literatur wenig zu finden. Orth[1]) behandelt denselben nur kurz in seinem Werke. Eingehender haben von Zenker und von Ziemssen[2]) über Decubitus pharyngis geschrieben und ein klares Bild über dessen Wesen entworfen.

Orth giebt folgende Darstellung:

„Eine umschriebene gangränöse Veränderung der Pharynxschleimhaut mit Ausgang in Geschwürsbildung hat eine allgemeine Hinfälligkeit der Gewebe infolge schwerer Allgemeinerkrankung zur Grundlage, während die direkte Ursache Druck ist. Es sind dies die aus Decubitalgangrän hervorgehenden Decubitalgeschwüre an beiden Oberflächen des Pharynx hinter dem Ringknorpel. Durch das Aufliegen des Ringknorpels auf der Wirbel-

1) Orth, spez. patholog. Anatomie, Bd. I (1887).

2) v. Zenker und v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. VII.

säule tritt bei sehr heruntergekommenen Individuen in der Ausdehnung etwa eines Fünfpfennigstückes ein scharfbegrenzter, schmutziggrauer, weicher Schorf auf, durch dessen Ablösung sich flachrandige, mit missfarbigem, schmutzigem, manchmal aber auch gereinigtem Grunde versehene Geschwüre bilden."

Im Handbuche von v. Zenker und v. Ziemssen heisst es unter anderem:

„Druckbrandgeschwüre können durch einen von innen oder von aussen auf die Oesophaguswand ausgeübten anhaltenden Druck veranlasst werden, der zuerst Nekrose der Schleimhaut und dann wohl auch der übrigen Schichten und durch Lösung des Schorfes Substanzverluste bedingt. Hauptsächlich in Betracht kommen hiebei als wirkende Ursache Fremdkörper und Aortenaneurysmen.

Als Decubitalgeschwür bezeichnen wir eine nicht eben selten vorkommende Geschwürsform, welche durch ihren eigentümlichen Sitz, wie ihr sonstiges Verhalten sehr bestimmt charakterisiert ist und durch beides ebenso bestimmt auf ihre Pathogenese hinweist. Sie gehört zwar nicht mehr dem Oesophagus im engern Sinne, sondern dem Schlunde an und liegt also streng genommen jenseits der in diesen Blättern im Allgemeinen festgehaltenen Grenze.

Der Sitz dieses Geschwürs ist der unterste, hinter dem Ringknorpel liegende Teil des Pharynx. Und zwar sind es meist zwei gegenüberliegende, etwa fünfpfennigstück grosse Stellen der vorderen und hinteren Wand, welche gleichzeitig und in gleicher Form erkrankt sind, so dass das eine Geschwür wie ein Abdruck des andern erscheint. Entweder ist immer die Schleimhaut dieser Stellen in einen scharfbegrenzten schmutziggrauen weichen Schorf verwandelt, der wohl auch schon teilweise demarkiert ist, oder es finden sich nach mehr oder weniger vollständiger Abstossung des Schorfes runde

flachrandige Geschwüre mit missfarbiger pulpöser Basis, die in einzelnen Fällen so tief dringen kann, dass vorn der Ringknorpel stellenweise bloss liegt. Der übrige Pharynx ist dabei meist frei von Geschwüren.

Man findet nun diese Geschwüre nur bei in hohem Grade herabgekommenen, aufs Aeusserste geschwächten und längere Zeit bettlägerigen Kranken. Und der pathogenetische Moment ist wohl ohne Zweifel darin zu suchen, dass infolge der allgemeinen Muskelatonie der Kehlkopf bei Rückenlage der Schwere folgend, sich nach hinten senkt und somit die Ringknorpelplatte die beiden Schleimhautflächen aneinander und gegen die Wirbelkörper andrückt. Bei der schon im höchsten Masse geschwächten Zirkulation genügt dann dieser Druck, dieselbe in den gedrückten Schleimhautstellen völlig zum Stillstand zu bringen und damit deren Nekrose einzuleiten. Wir hätten es darnach in der That mit einem durch Aufliegen bedingten Druckbrand zu thun, wonach sich der gewählte Name rechtfertigt, der sie zugleich der Besonderheit ihrer Ursache sowie ihres Sitzes wegen von anderweiten Druckbrandgeschwüren unterscheiden soll. . . . .

Der Decubitus pharyngis entsteht immer erst in den letzten Tagen oder Wochen vor dem Tode.“

Dass wir es, aus den Befunden der nun folgenden Fälle zu schliessen, bei Decubitus pharyngis in der That mit einer Art Druckbrand zu thun haben, ist meine feste Ueberzeugung; aber ebenso fest ist meine Ansicht, dass eines der wichtigsten Prädispositionsmomente zur Bildung resp. Entstehung desselben eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung oder Erkrankung des Zentralnervensystems bildet, mit der dadurch bedingten Störung der Innervation, besonders der Gefässe.

Um einen Beweis hiefür zu erbringen, seien nun im Folgenden 21 Fälle von Decubitus pharyngis angeführt, von denen allerdings die drei ersten nicht in

Betracht kommen können, da hier die Anwendung der Magen-, resp. Schlundsonde, als eigentliche Ursache der Entstehung des Decubitus pharyngis angesehen werden muss; gleichwohl ist es beim ersten derselben immerhin erwiesen, dass eine Erkrankung des Zentralnervensystems vorhanden war, da die betreffende Person wegen Melancholie in der Irrenanstalt untergebracht war. Hierbei sei auch bemerkt, dass unter dem vorliegenden Material ein Fall beobachtet wurde, wo eine vorhandene Struma als Veranlassung des Decubitus pharyngis angesehen werden muss.

Fall 1.

W. B., Dienstmagd, 52 J.; Sekt.: 1. IV. 1865.

Klinische Diagnose: Melancholie.

W. B. krankte über 2 Jahre an Melancholie, wegen hartnäckiger Nahrungsverweigerung wurde sie vom 15. Juni 1864 ab bis auf den letzten Tag mit dem Schlundrohr gefüttert.

Sektions-Befund: Schilddrüse etwas vergrössert und verkalkt.

An der hintern Wand des Schlundes verlauft gerade von oben nach unten ein $1^3/_4$ cm langer, schmaler, etwas gebogener, weisser sehniger, teilweise geschwüriger Narbenstreifen; die übrige Schleimhaut ist blass, ebenso die der Speiseröhre.

Fall 2.

K. J., Alter fehlt; Sekt.: 18. X. 1887.

Klinische Diagnose: Carcinom des Unterkiefers.

Allgemeiner Befund: Männliche Leiche, ziemlich gross, sehr abgemagert; blasse Hautfarbe. Die Schleimhaut des Schlundes hinter dem Ringknorpel ist in einer runden 2 cm grossen Stelle nekrotisch, in deren Mitte eine kleine, nach unten ebenfalls in der Speiseröhre eine flache Ulceration sich findet, in welcher die submucosa frei liegt.

Leichen-Diagnose: Operationswunde am linken Mundwinkel mit Resektion des Unterkiefers wegen Carcinom.

Mehrfacher Decubitus des Schlundes und der Speiseröhre.

Blutsäule in der Trachea; Blutaspirationsherde in beiden Lungen.

Hyperämie der Unterlappen.

Lungenödem, acutes Lungenemphysem.

Leichte Schwielen der l. Spitze; leichte Verwachsungen der r. Lunge.

Krebsig infiltrierte Lymphdrüsen am Halse — leichte Struma — leichte Schwellung der Milz.

Fall 3.

W. P., 6 J., Wirtssohn. Sekt.: 5. VII. 1894.

Klinische Diagnose: Geheilte Oesophagusstenose. Tod durch Verbluten.

Sektions-Befund: Männliche kindliche Leiche von schwächlichem Knochenbau; stark abgemagert, Totenstarre gelöst.

Die ganze Speiseröhre bis zum Zwerchfell durch narbige Züge mit den Wirbelkörpern verwachsen; die Speiseröhre ist vollständig geschwürig, namentlich in der Gegend des Ringknorpels, und teilweise ohne Epithel.

Leichen-Diagnose: Arrosion der art. carot. sin. durch Decubitusgeschwür infolge von Druck durch die eingelegte Magensonde.

Operative Erweiterung der in grosser Ausdehnung strikturierten Speiseröhre mit Bildung eines falschen Weges ins rechte hintere Mediastinum.

Ausgedehnter Decubitus der Speiseröhre mit Perforation nach der Trachea und Bildung einer grossen granulierten Wundfläche.

Bluterguss des Magens.

Allgemeine Anaemie.

In den folgenden 11 Fällen, bei welchen Decubitus pharyngis zu konstatieren ist, sind verschiedene Todesursachen und Erkrankungen festgestellt, doch sind bei den Fällen No. 5, 6, 7 und 8 mehr oder weniger frische oder alte Erkrankungen und Veränderungen im Zentralnervensystem, besonders in den Hirnhäuten, zu finden.

Fall 4.

F. W., 48 J., Spiegelfabrikarbeiter und Glasschleifer. Sekt.: 14. I. 1878.

Klinische Diagnose: Phthisis pulm.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, mittelgross, sehr abgemagert, Haut von stark bräunlich-grauem Kolorit mit äusserst geringen blauen Totenflecken. Unterhautgewebe sehr fettarm, Muskulatur schwach entwickelt, blass und schlaff.

Schlundschleimhaut etwas stärker venös injiziert; an dem hintern Teil, gegenüber dem Ringknorpel, ein regelmässig rundes Geschwür von 2 cm Durchmesser mit flachen, schlaffen Rändern und weisslich trübem Epithel bedeckt; unregelmässig graue, missfarbene Basis, die im Zentrum bis auf die Muskulatur dringt. Dem Geschwür gegenüber zeigt die den Ringknorpel bedeckende Schleimhaut eine leicht graue Trübung; die Speiseröhrenschleimhaut ist normal.

Die Dura mater ist von einer dünnen, glatten Pseudomembran überzogen. Im Stirnlappen der rechten Hemisphäre sind zwei etwa linsengrosse und mehrere kleine Kalkplättchen aufgelagert. Im Stirnlappen links befindet sich ebenfalls eine linsengrosse Kalkplatte. Sonstiger Gehirnbefund normal.

Leichen-Diagnose: Hochgradige Lungensiderose.

Chron. indurierende und käsige Pneumonie beider Lungen.

Frisches pneum. Infiltrat des r. Unterlappen; einzelne frische Miliartuberkel.

Excentr. Hypertrophie des r. Herzen.

Tubercul. Geschwür des Kehlkopfes.

Decubitusgeschwür des Schlundes.

Tuberculöses Geschwür des Dünn- und Dickdarms.

Miliartuberkel der Serosa, den Geschwüren entsprechend.

Alte abgelaufene hämorrhagische Pachymeningitis der r. Seite.

Chronische Hydrocephalus int.

Atrophie einiger Windungen der r. Hemisphäre.

Kalkplättchen der Arachnoidea.

Asymetrie der art. vertebralis.

Fall 5.

L. G., 70 J., Taglöhner. Sekt.: 16. II. 1880.

Klinische Diagnose: Emphysema pulm.
Pneumon. hypostatica.
Marasmus senilis.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, ziemlich gross, schlecht genährt, sehr abgemagert. Haut sehr blass, schlaff, trocken, von beinahe grauem Kolorit mit geringen Totenflecken. Geringe Stase. Unterhautgewebe sehr fettarm, Muskulatur sehr schwach entwickelt, ziemlich schlaff.

Die Schlundschleimhaut blass; an der vorderen Wand über dem oberen Teil des Ringknorpels durch eine 2 mm breite Schleimhautbrücke getrennt, findet sich ein etwas unregelmässiges, zackiges Geschwür von 1 cm Durchmesser; daneben ein kleineres von 6 mm Durchmesser, mit gereinigter Basis. Gerade gegenüber an der hintern Wand ein zirkuläres Geschwür von 1,3 cm Durchmesser, mit teilweise gereinigten grauen Schorfresten bedeckter Basis. Speiseröhrenschleimhaut wenig injiciert, teilweise mit Wärzchen bedeckt; am untern Drittel ein linsengrosses rundliches Geschwür mit leicht

geröteter glatter Basis und weisslich trüb granulierten Rändern.

An der Innenfläche der Dura über beiden Hemisphären nach vorn eine Anzahl kleiner, in Form von zarten Membranen, leichter Hämorrhagien; Plexus besonders stark injiziert; sonstiger Befund normal.

Leichen-Diagnose: Hochgradiges Emphysem und Altersatrophie der Lunge.

Croupöse Pneumonie im r. Unterlappen.

Leichte fibrinöse Pericarditis.

Leichte excentr. Hypertrophie des r. Herzens.

Decubitusgeschwür des Schlundes.

Altersatrophie der Leber und Milz.

Chron. Magenkatarrh.

Narben und hämorrhag. Erosionen des Magens.

Oedem der Submucosa des Magens.

Doppelseitige Hydrocele.

Knorpelplättchen der arachnoidea cerebralis.

Fall 6.

K. P., 72 J., Privatier. Sekt.: 7. VI. 1897.

Klinische Diagnose: Carcinom der Blase.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, ziemlich gross, Knochenbau kräftig, Muskulatur mittelstark entwickelt. Panniculus adiposus mittelmässig. Hautfarbe grauweiss.

Auf dem Abdomen grünliche Verwesungsflecke. An den abhängigen Teilen blaurote Totenflecken. Auf dem Abdomen 2 Finger breit über der Symphyse eine 9 cm lange mit Jodoformtampon ausgefüllte Operationswunde, deren Rand leicht gerötet ist und deren Umgebung grünliche Verfärbung zeigt.

Oesophagus normal weit, Schleimhaut in Falten, ganz blass; im Schlunde eine erweiterte erweichte Vene durchscheinend. Hinter dem Ringknorpel in der Mitte eine leichte hyperämische Stelle. In der Speiseröhre,

namentlich im unteren Teile, eine Anzahl bis kleinlinsengrosse erhabene Warzen.

Die Dura stark gespannt und wenig injiziert. Im Sinus longitudinalis eine mässige Menge flüssigen Blutes und Cruor-Gerinnsel. Beim Eröffnen der Dura entleert sich eine ziemliche Menge seröser, leicht getrübter Flüssigkeit. Die Dura ist an verschiedenen Stellen mit der Schädelkapsel verwachsen. An der Innenfläche der Dura, besonders in der Gegend des Hinterhaupts, finden sich streifige, sehnige Verdickungen; weiche Häute getrübt; rechts graue Substanz, etwas atrophisch, von graurötlicher Farbe; weisse Substanz normal: tela chorioidea links auffallend blass; im Kleinhirn die weichen Häute leicht getrübt; Gefässe stellenweisse atheromatös; intima mit gelben Auflagerungen und Kalkplatten bedeckt.

Leichen-Diagnose: Altersemphysem u. Atrophie der Lungen.

Abgeheilte Tuberkulose beider Lungenspitzen; Hyperämie und Oedem des r. Unterlappen; Verwachsungen der r. Lunge.

Dilatation und Atheromatose d. aorta.

Beginnender Decubitus d. Pharynx.

Warzen der Speiseröhre.

Anthrakosis der Bifurkationsdrüsen.

Atheromatose der Bauchoarta.

Leichte Atrophie des Gehirns.

Chron. Leptomeningitis.

Sclerose und Atheromatose der Basilargefässe.

Fall 7.

A. G., 20 J., Dienstknecht. Sekt.: 13. X. 1900.

Klinische Diagnose: Meningitis cerebrosp. durul.

Sektions-Befund: Männliche, mittelgrosse, in mittlerem Ernährungszustande befindliche Leiche; Unterhautzellgewebe und Muskulatur atrophisch; Fettpolster sehr gering.

Der Oesophagus enthält einige gelbe Flecken; die Schleimhaut glatt und blass. Am Uebergange des Schlundes in den Oesophagus befinden sich 4 etwa linsengrosse Substanzverluste der Schleimhaut; Geschwürsgrund nicht belegt.

Oberhalb des r. Auges befindet sich eine nicht ganz 1,5 cm lange Narbe; Schädeldach ziemlich dünn, Diploë schwach; Gefässfurchen normal; die Oberfläche der Dura glatt, Flächen matt glänzend; Gehirnoberfläche trocken; die weichen Häute nicht verdickt; an einzelnen Stellen finden sich zwischen den Gyri Anhäufungen von eitrigem Exsudat. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der ganzen Basis, besonders hinter dem Chiasma, ferner dem ganzen Pons, die Medulla und Basis des Kleinhirns überdachend, ein in grosser Menge vorhandenes eitriges Exsudat. An der Basis des l. Schläfenlappens finden sich vereinzelte bräunliche Stellen, die beim Durchschnitt ein Stück weit in die weisse Substanz hinein sich erstrecken, von bräunlichroter Farbe, nach der Umgebung diffudierend. Das r. Dach der Orbita zeigt dunkle Verfärbung von der Grösse einer Erbse; ferner finden sich noch einige rot durchschimmernde Stellen neben der crista Galli; in schräger Richtung zieht oberhalb durch jene angegebene verfärbte Stelle am Orbitaldach eine Fissur vom Keilbeinflügel an in spitzem Winkel durch die vordere Schädelgrube. Beinahe rechtwinklig dazu verläuft eine Fissur bis zum Beginn der Siebbeine neben der crista Galli; in der Mitte klaffen beide Fissuren derartig, dass eine Messerspitze Platz findet. Neben der crista Galli findet sich am Siebbein eine Infiltration; Blutungen in die Gehirnrinde am l. Occipitallappen, entsprechend der Narbe am Augenlide.

Die Gefässe an der Basis stark gefüllt; die Dura des Rückenmarks stark injiziert; beim Aufschneiden ist die ganze Rückenmarksubstanz, in Eitermassen eingebettet, von der Medulla an bis zur Cauda. (Gehirn und Rückenmark selbst wurden in toto eingelegt).

Leichen-Diagnose: Eitrige Cerebrospinalmeningitis.

Fissur des r. Orbitaldaches, ca. $1^1/_2$ cm.

Lineare geteilte Narbe am äusseren r. Orbitalrand.

Oedem des r. Mittel- und Unterlappen und des l. Unterlappen.

Decubitalulcerationen im Oesophagus.

Gering vergrösserte Bronchialdrüsen.

Perisplenitis fibrosa; kleine Nebenmilz.

Stauungshyperämie der Nieren, des Pancreas und der Leber.

Vergrösserte Mesenterialdrüsen.

Fall 8.

P. G., 73 J., Strumpfwirkermstr. Sekt.: 30. III. 1878.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, stark abgemagert, die Haut vom gelblich-grauem Kolorit, sehr schlaff, trocken; Unterhautgewebe sehr fettarm, Muskulatur schlecht entwickelt, schlaff. Weiterer Bericht fehlt!

Leichen-Diagnose: Carcinom des Magens.

Carcinomatöse Drüse am Pancreas.

Lungenemphysem und Oedem.

Linkseitiger Hydrothorax mit Kompression des Unterlappen.

Schwiele der r. Lungenspitze.

Mässige Hypertrophie des r. Ventrikel.

Dilatation der Aorta.

Decubitusgeschwür des Schlundes.

Kleines Cavernom des r. Leberlappen.

Partielle Obturation des proc. vermiform.

Fall 9.

H. N., 32 J, Hafnersfrau. Sekt.: 8. XI. 1880.

Klinische Diagnose: Carcinoma peritonei et omenti. Hypost. Pneunomie der r. Lunge.

Sektions-Befund: Mittelgrosse, sehr stark abgemagerte, weibliche Leiche; Haut schlaff, mit etwas graubräunlichem Kolorit; Bauchdecken gerunzelt; unten an der Bauchgegend eine 10 cm lange, vollkommen geheilte Narbe und in dieser ganz undeutlich zu sehen eine zweite ältere Narbe.

Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut stark gallig imbibiert. Im Schlunde etwas oberhalb, dem Ringknorpel entsprechend, findet sich ein rundliches, 1 cm im Durchmesser haltendes Decubitusgeschwür, und ihm gegenüber an der hintern Wand des Pharynx ein 5 mm grosses Geschwür.

Gehirnbefund fehlt.

Leichen-Diagnose: Metastat. Cylindrome des Peritoneums.

Chron. Perihepatitis und Perisplenitis.

Hochgradiger Ascites.

Geheilte Operationswunde des l. alba.

Operativer Defekt beider Ovarien und Tuben.

Kleines abgekapseltes Exsudat im Douglas'schen Raume.

Linksseitiger Hydrothorax.

Ausgedehnte Pneumonie beider Lungen.

Decubitusgeschwür des Pharynx.

Vereiterung der Parotis mit Perforation in die Mundhöhle und äussern Gehörgang, mit Nekrose des proc. styloid. und Kleinzungenbeinhörner.

Geringer Decubitus am Kreuzbein.

Thrombose der r. vena iliaca in die vena cava übergehend.

Fall 10.

H N., 48 J., Bräugehilfe. Sekt.: 8. XI. 1881.

Klinische Diagnose: Lebercirrhose; Dilatation des r. Herzens.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, ziemlich klein, ziemlich gut genährt. An beiden unteren Extremitäten sehr starke Oedeme; scrotum und penis ebenfalls ödematös. Die Haut an vielen Stellen blasig abgehoben; Unterhautzellgewebe sehr fettarm, über den Bauchdecken sehr stark ödematös durchfeuchtet und enorm aufgetrieben; Hautfarbe normal; Muskulatur blassbräunlich, ziemlich schlecht entwickelt.

Schleimhaut des Schlundes und des Oesophagus ziemlich stark venös injiziert. Im Schlunde zeigt sich die Schleimhaut symetrisch an zirkumskripten Stellen entsprechend dem Larynx missfarbig mit beginnender Schorf- und Geschwürbildung (langes Krankenlager).

(Gehirnbefund fehlt!)

Leichen-Diagnose: Oedem der unteren Extremitäten.

Anasarka — Hydrothorax.

Hydropericard — Ascites.

Cirrhosis hepatis.

Dilatation des r. Herzens.

Lungenödem.

Residuen abgelaufener Pleuritis.

Teilweise Compression beider Unter-Lappen.

Chron. Magenkatarrh — Milztumor.

Decubitus pharyngis.

Fall 11.

B. S., 75 J., Müllergehilfe. Sekt.: 18. V. 1887.

Klinische Diagnose: Altersschwäche.

Sektions-Befund: Männliche, mittelgrosse, stark abgemagerte Leiche, von blasser Hautfarbe; Haut sehr

welk; an beiden Füssen sehr starker halux valgus, ebenso an den Händen die Vorderphalangen sehr stark nach auswärts gerichtet und subluxiert; der Ringfinger der r. Hand fehlt. Unterhautzellgewebe sehr fettarm.

Schleimhaut des Schlundes blass; in der Speiseröhre über dem Ringknorpel ein kreisrundes, 1 cm im Durchmesser haltendes Geschwür, in welchem der verknöcherte Knorpel freiliegt, der grau erscheint.

(Gehirnbefund fehlt!)

Leichen-Diagnose: Pneumon. Infiltrat beider Unterlappen.

Chalikot'sche Knötchen in den beiden Lungen und in der Pleura.

Schwielige Induration in beiden Spitzen.

Frisches tuberkul. käsig. Infiltrat im r. Ober- und Mittellappen.

Chron. Lungenemphysem.

Oedem der beiden Unterlappen.

Fibrinöse Pleuritis.

Verwachsungen beider Lungen.

Narbige Einziehungen der Pleura.

Synechie des Herzbeutels.

Atheromatose der Aorta.

Decubitus pharyngis.

Traktionsdivertikel der Speiseröhre.

Kropfknoten in der Schilddrüse.

Altersatrophie der Unterleibsdrüsen.

Residuen von Peritonitis.

Altersatrophie des Gehirns.

Warzenförmige Osteome aussen am Schädeldach.

Fall 12.

S. W., 53 J., Kaufmann. Sekt.: 15. IV. 1893.

Klinische Diagnose: Carcinoma linguae; Aspirationspneumonie; Gangraena pulmonum.

Sektions-Befund: Grosse männliche Leiche von kräftigem Körperbau, gut entwickelter Muskulatur, starken Fettpolstern; Haut gelblichweiss. Auf dem Rücken bläuliche Totenflecken.

Im Schlunde befindet sich eine ungefähr 2 cm lange und $^1/_2$ cm breite nekrotische Stelle, der auf der gegenüberliegenden Fläche einige nekrotische Stellen entsprechen.

(Gehirnbefund fehlt!)

Leichen-Diagnose: Operativer Defekt eines Teiles der Zunge und des Kehldeckels.

Geringe Blutaspiration in den Bronchen.

Pneumon. Herd im l. Unterlappen.

Allgemeine Lipomatose.

Decubitus der Speiseröhre.

Glottisödem.

Fall 13.

L. N., 3 Wochen. Sekt.: 12. XI. 1900.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektions-Befund: Ausgetragenes, stark abgemagertes Kind; Unterhautfettgewebe fehlt fast vollständig; die Muskulatur ist gänzlich atrophisch; die Haut des Gesichtes ist vollständig an die Knochenteile angefügt, so dass das Gesicht ein greisenhaftes Aussehen hat.

Der Oesophagus zeigt in der Höhe des sinus pyriformis an der Hinterfläche ein ovales, mit der Längsachse dem Verlaufe des Oesophagus folgendes 1 cm langes Geschwür mit missfarbigem Grund und scharfen Rändern; ein kleineres zeigt sich etwa linsengross am unteren Rande des sinus pyriformis; zwei andere, der Längsachse des Oesophagus entsprechend, finden sich nngefähr in der Mitte des Oesophagus, sind scharfrandig, glatt, ohne Reaktionserscheinung. Ein drittes zeigt sich

am Uebergang des Oesophagus an der Cardia, die ganze Circumferenz des Oesophagus einnehmend; zahlreiche kleinere sind über der ganzen Wand des Oesophagus zerstreut.

Leichen-Diagnose: Eitrige Bronchitis, katarrhal. Pneumonie im r. Ober- und Unterlappen.

Schwellung der Bronchialdrüsen.

Decubitalgeschwüre im Oesophagus.

Stauung der Milz und Nieren.

Schwellung der Solitärfollikel und lentikuläre Geschwüre im Dibkdarm.

Zahlreiche punktförmige Haemorrhagien am Abdomen und den untern Extremitäten.

Decubitusgeschwür am Kreuzbein.

Es folgen nun 8 Fälle von Decubitus pharyngis, bei denen hochgradige Erkrankungen und Veränderungen des Zentralnervensystems nachgewiesen werden konnten; 5 derselben beschlossen ihr Leben in der Irrenanstalt.

Fall 14.

K. J., 64 J., Flaschnermeister. Sekt.: 14. V. 1866.

Klinische Diagnose: Marasmus, Encephalopathia.

Der Sektionsbericht fehlt bis auf die Leichendiagnose.

Leichen-Diagnose: Hochgradige Trübung der Meningen.

Hydrocephalus internus.

Sclerose der Hirnaterien.

Totale Verkalkung der kleinsten Hirnarterien.

Atrophische Lücken der Hirnsubstanz.

Hypertrophie und partielle Verkalkung der Dura.

Lungenemphysem und Oedem.

Schlaffe pneum. Infiltration des linken Unterlappen.

Lipomatöse Atrophie des Herzens.

Beginnender Druckbrand der Schleimhaut des Schlundes.

Nierencysten; Markschwamm des Magens.

Residuen umschriebener Peritonitis.

Synechien des Darmes und sehnige Verdickung des Gekröses.

Doppelseitige Inguinalhernien.

Fall 15.

K. D., 53 J., Thorexaminator. Sekt.: 7. XII. 1870.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, mittelgross, mässig genährt, Haut schlaff, von gelblichgrauem Kolorit mit geringen Totenflecken. Unterhautgewebe fettreich, Muskulatur schwach entwickelt, sehr blass. An beiden Unterschenkeln, besonders rechts sehr umfängliche Narbenstellen. Am linken Fussgelenk der malleolus int. sehr stark aufgetrieben; die Haut über demselben sehr straff gespannt, dünn; über dem Kreuzbein ein hochgradiger Decubitus.

Im Schlund ist die Schleimhaut mässig injiziert; an der hinteren Fläche gerade dem oberen Rande des Ringknorpels gegenüber zeigt sich ein kreisrundes, die Submucosa und Muskulatur durchdringendes scharfrandiges Geschwür von 12 mm Durchmesser; die Basis ist glatt. Die Umgebung des Geschwürs ist missfarben. An der vorderen Schlundwand, der vorigen Stelle gegenüber, ist die Schleimhaut missfarben, mit einigen ekchymotischen Flecken bedeckt, etwas aufgelockert, aber nicht ulceriert.

Die Schädeldecke ziemlich dünn, porös, glatt, dura wenig injiciert, Innenfläche grösstenteils glatt; nur an der Hirnsichel ist sie zu beiden Seiten mit vaskularisierten feinen Auflagerungen bedeckt und daselbst findet sich eine linsengrosse, hügelig vorspringende, weissgraue Geschwulst; Innenhaut sehr wenig injiziert, ziemlich stark weissgetrübt, besonders nach vorn ödematös;

Hirnsubstanz blutarm, zäh, von den Häuten glatt lösbar, Seitenventrikel stark dilatiert, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt; Ependym stellenweise ganz leicht granulös; plexus mässig injiziert; Zentralganglien normal. Der linke Streifenhügel zeigt in seiner Mitte eine sehr tiefe (1 cm) grubige Depression im Durchmesser von ca. 15 mm und darunter eine 13 mm in die Tiefe greifende, durch eine glatte blassbraune Membran überkleidete Lücke. Sehhügel normal; Kleinhirnsubstanz sehr blass, normal; Ependym des 4. Ventrikel stark verdickt, granulös.

Die Dura des Rückenmarks an einer Stelle des Dorsalteiles fester mit dem Knochen verwachsen; die arachnoidea zeigt sich allenthalben in grösserer Ausdehnung locker angelötet; dieselbe ist an der Innenfläche stark verdickt und getrübt, teilweise noch durchscheinend milchweiss, teilweise ganz undurchsichtig und hie und da sind kleine Knorpelplättchen eingelagert; an der r. Seite nur geringe Trübung, Mark in ganzer Länge sehr schmächtig; auf dem Querschnitt, unmittelbar unter der Medulla oblongata wird die Peripherie an der Fläche gebildet durch einen etwa $^1/_2$—1 mm dicken, grauen, glänzend durchscheinenden Saum, der an der Vorderfläche sich als ein äusserst schmaler Saum fortsetzt; in der Mittellinie greift dieser Saum in der Breite von ca. 2 mm tiefer in den Strang ein; sonst die Stränge von schmutzig weisslicher Farbe, sehr locker; die graue Substanz sehr undeutlich markiert; $8^1/_2$ cm tiefer das gleiche Verhalten, nur der Saum breiter und hinten in der Mittellinie noch tiefer eingreifend; 6 cm tiefer das Mark sehr dünn und die hintere Hälfte mit scharfer halbmondförmiger Begrenzung, graudurchscheinend, die vordere Marksubstanz weiss, locker; 5 cm tiefer greift der graue Saum nach rechts auf den ganzen Seitenstrang über; noch 5 cm tiefer ist der Saum wieder auf die Peripherie beschränkt und unregelmässig begrenzt, noch tiefer nimmt er mehr und mehr wieder ab, nur ganz

kleine graue Stellen sind durch die Hinter- und Seitenstränge verteilt.

Leichen-Diagnose: Graue Degeneration des Rückenmarks (Corticalform).

Apoplectische Narbe des l. Streifenhügel.

Chron. Hydrocephalus.

Lungenödem.

Decubitusgeschwür des Schlundes.

Gallensteine; Abschnürung des Fundus der Gallenblase.

Hämatoidinherd am Fundus der Gallenblase.

Harnsand am Fundus der Blase und im r. Nierenbecken.

Rechtseitige Pyelitis; Nierenatrophie.

Eitrige Cystitis; Prostataabscess.

Osteoporose mit teilweise geheilter Rippenfraktur.

Geheilte Fraktur des l. Unterschenkels (ins Gelenk dringend); Kyphose.

Fall 16.

H. J., 41 J., Schuhmacher. Sekt.: 30. X. 1874.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Patient starb in der Irrenanstalt.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, mittelgross, ziemlich abgemagert; Haut schlaff, von dunkel bläulichgrauem Kolorit, mit ausgebreiteten, mässig dunkler Totenflecken. Ueber dem r. Trochanter ein 5—8 cm im Durchmesser haltendes Decubitusgeschwür. Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm; Muskulatur überall gut entwickelt; ziemlich dunkelrot und straff.

Im Schlund an der vordern Fläche in der Mitte findet sich ein unregelmässiges Geschwür von 2,5 cm Durchmesser, an dessen Basis in einer Breite von 13 mm und einer Höhe von 6 mm der ganz abgenagte Knorpel frei hervorragt. Der Geschwürsrand ist flach, teilweise einfärbig. Dieser Stelle gegenüber an der Hinterwand

ebenfalls ein etwa 1,5 cm im Durchmesser haltendes bis unter die Submucosa dringendes Geschwür. Speiseröhre wenig injiziert.

(Gehirnbefund fehlt!)

Leichen-Diagnose: Doppelseitige chronische hämorrhag. Pachymeningitis.

Grosses linkseitiges frisches Hämatom mit Compression der l. Hemisphäre.

Dilatation des r. Seitenventrikels.

Hyperämie des Gehirns, besonders links.

Kleines Kalkkonkrement der l. Hemisphäre.

Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Graue Degeneration der nervi optici

Rechtseitige Pneumonie.

Sclerose der aorta.

Decubitusgeschwür des Schlundes.

Hyperämie der Leber und der Nebennieren.

Fall 17.

X. H., 59 J., cand. theol. Sekt.: 22. VI. 1896.

Klinische Diagnose: Sekund. Seelenstörung. (Irrenanstalt).

Sektions-Befund: Männliche Leiche, mittelgross, von kräftigem Knochenbau, geringen Fettpolstern und schwach entwickelter Muskulatur.

Beim Aufschneiden des Oesophagus zeigt sich am Eingange desselben gegenüber dem Ringknorpel in der sonst glatten Schleimhaut ein 20 pfennigstückgrosses Geschwür mit schmutzig verfärbtem Grunde, wallartigem, ziemlich weichem, zurückgeschlagenem Rand. Hineingeklappt bedeckt er das Geschwür fast vollständig. Der Rand besteht zum Teil aus festem Narbengewebe, zum Teil aus ziemlich blassem Granulationsgewebe. Gerade gegenüber an der Vorderwand ein etwas kleineres Geschwür, in dessen Grund der Ringknorpel liegt. Durch

einige graue Lakunen an der l. Seite zerfressen, deren eine 2 mm tief ist; nach rechts die Schleimhaut unterminiert; der verknöcherte Ringknorpel angeätzt. In der Mittellinie der knorpelige Ringknorpel etwas gelblich verfärbt, aber glatt; vor demselben eine nach unten 5 mm tiefe, nach beiden Seiten noch etwas ausgedehntere Geschwürstasche, die überall noch durch Schleimhaut vom Kehlkopf getrennt ist. Oesophagus-Schleimhaut sonst glatt, mässig venös injiziert; in der Gegend der Bifurkation eine blutig sugillierte Stelle, in deren Mitte ein hirsekorngrosser Schleimhautdefekt.

Leichen-Diagnose: Zahlreiche hämorrhag. Herde (rote Erweichung der Grosshirnrinde beider Hemisphären).

Hydrocephalus ext. und int.

Hyperämie der weissen Substanz.

Hypostase in beiden Unterlappen.

Lobuläre pneum. Herde in beiden Unterlappen — Lungenödem.

Chron. Emphysem der r. Lunge.

Ausgedehnte tub. Narben im l. Oberlappen, kleine ebensolche in der r. Lungenspitze.

Fibröse pleuritische Membranen r., Verlötungen des l. Pleuraraumes.

Dilatation und Hypertrophie des r. Ventrikels, geringe des linken.

Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Decubitusgeschwür im Pharynx, übergreifend auf den Ringknorpel.

Akuter hämorrhag. Katarrh mit Geschwüren des Dickdarms.

Hämorrhag. Katarrh des Dünndarms.

Perityphlitische Membranen.

Hydrocele rechts.

Arteriosclerotische Schrumpfniere.

Venöse Stauung in Leber und Nieren.

Alte perisplenitische Auflagerungen.

Ulcus cruris am l. Unterschenkel.

Verbrennung II. Grades am l. Handrücken.

Fall 18.

D. N., 37 J., Strumpfwirker. Sekt.: 26. VIII. 1897.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis, arthropatica Pyelonephritis.

Sektions-Befund: Mittelgrosse, stark abgemagerte Leiche; Hautfarbe blass; Abdomen eingesunken Cornea leicht getrübt; am Nacken und Kreuzbein mehrfacher Decubitus; Beine etwas ödematös; Unterhautzellgewebe sehr schwach entwickelt. Muskulatur braunrot, trocken.

Schleimhaut des Oesophagus blass. Im Oesophagus an der Stelle, wo der Kehlkopf aufliegt, ein beginnendes Decubitusgeschwür.

Schädeldach von normaler Form, mässig schwer, normal dick; Diploë blutreich. Dura straff gespannt, mässig injiziert. Im Längssinus Fibringerinnsel und dunkles, dünnflüssiges Blut. Innenfläche der Dura, Grösse und Form des Gehirn normal. Weiche Häute, besonders im Gebiete grosser Gefässstämme stark milchig getrübt, schwach injiziert. Im Subarachnoidealraum etwas sulziges Exsudat. Balken mässig gewölbt; Substanz des Grosshirns mässig blutreich. Rindensubstanz des Grosshirns blass.

(Weitere Gehirnsektion unterlassen).

Leichen-Diagnose: Trübung der weichen Häute.

Bronchopneumonie im l. Ober-, r. Ober- und Unterlappen.

Starkes Oedem beider Unterlappen.

Adhäsive Pleuritis im Gebiet des l. Unterlappen, des r. Ober- und Unterlappen.

Hämorrhagie der Pleura.

Frische Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels.

Lipomatose des Herzens.
Fettige Degeneration des Herzmuskels.
Arteriosclerose der Aorta thoracica.
Beginnendes Decubitusgeschwür des Oesophagus.
Schwellung der Bifurkationsdrüsen.
Thrombose einiger Aeste der art. pulm.
Fettige Muskatnussleber geringen Grades.
Chron. parenchymatöse Nephritis.
Cystitis — Urethritis — Pyelitis.
Geringe Atheromatose der Bauchaorta.
Thrombose der vena femoralis.
Jauchige Phlegmone des r. Oberschenkels.
Fraktur des r. Femur.
Arthritis deform. am r. Kniegelenk.
Eitrige Entzündung am l. Kniegelenk.

Fall 19.

K. E. Ph., 44 J., Feingoldschläger. Sekt.: 24. III. 1900. (Irrenanstalt).

Klinische Diagnose: Paralysis progressiva.

Sektions-Befund: Männliche, dürftig genährte Leiche, mittelgross.

Schleimhaut des Oesophagus blutig injiziert; entsprechend dem Ringknorpel befindet sich ein etwa erbsengrosser Decubitus an der vorderen und hinteren Wand.

Schädel normal, leicht asymmetrisch. Im Längsblutleiter wenig flüssiges Blut. Dura stark verdickt auf der Höhe der Hemisphären. Aus beiden Oeffnungen entleert sich eine reichliche Menge seröser etwas blutiger Flüssigkeit; weiche Häute stark infiltriert und Diffus getrübt; Innenfläche der Dura im Gebiet der Stirnlappen mit zarten, von Hämorrhagien durchsetzten Membranen bedeckt. Ausgedehnte Blutungen ausserdem

in den Membranen über dem l. Occipitallappen; Gehirnsubstanz, sowie deren Blutgehalt normal, Konsistenz weich, weiche Häute etwas adhärent. Aus den Seitenventrikeln fliessen enorme Mengen seröser, klarer Flüssigkeit. Ventrikel ausserordentlich breit; Ependym granuliert, besonders stark im 4. Ventrikel, der ebenfalls erweitert ist. Tela und Plexus ohne Besonderheiten. Am Kleinhirn ebenfalls Trübung der weichen Häute, besonders stark in dem oberen Wurm. Sonst keine Besonderheiten. Linker nervus opticus etwas dünn.

Leichen-Diagnose: Pahymeningitis diffusa, fibrosa und stellenweise hämorrhagica interna.

Leptomeningitis diffusa.

Hydrocephalus externus und internus.

Ependymitis granulosa.

Sekundäre Gehirnatrophie.

Ausgesprochenes Lungenödem.

Alte Tuberkulose mit frischen Efflorescenzen.

Bronchiectasie im l. Oberlappen.

Broncho-pneum. Aspirationsherd im r. Oberlappen.

Concentr. Hypertrophie des l. Ventrikels.

Atheromatose der ganzen Aorta, der Coronarien und der peripheren Gefässe.

Decubitalnekrose im Oesophagus.

Parenchymatöse Nephritis und Pyelitis (l.).

Blasendilatation von enormer Ausdehnung.

Stauungsmilz — Dickdarmkatarrh.

Fall 20.

K. M., 37 J., Steinbrucharbeitersfrau. Sektion: 2. 1. 1902.

(Irrenanstalt).

Klinische Diagnose: Melancholie.

Sektions-Befund: Weibliche, mittelgrosse Leiche, in leidlichem Ernährungszustande; linksseitige Thrombose

der vena cruralis und iliaca; Unterhautzellgewebe mässig fettarm.

Im Oesophagus findet sich an der vorderen und hinteren Wand, dem Ringknorpel entsprechend, ein 5 pfennigstückgrosser geschwüriger Defekt.

Schädel asymmetrisch. Dura sehr weiss. Sulcus longitudinalis fast völlig leer. Bei Eröffnung der Dura entleert sich klare Flüssigkeit. In den weichen Häuten findet sich ebenfalls eine grosse Menge Flüssigkeit vor. Die Füllung der weichen Häute, besonders auf der linken Seite, ist stark. Configuration der Gehirnoberfläche normal, Substanz ziemlich fest, viel Blutpunkte auf der Schnittfläche hervortretend; weiche Häute leicht lösbar. In den S.-Ventrikeln vermehrte Flüssigkeit, Ependym glatt und spiegelnd, ebenso auch im 4. Ventrikel. Tela und Plexus normal. Die Querschnitte durch die Grosshirnhemisphären, Ganglien, Pons und Medulla ergeben normale Beschaffenheit der grauen und weissen Substanz. Kleinhirn ebenfalls normal; knöcherne Schädelbasis ebenfalls normal; die sinus enthalten nur wenig flüssiges Blut.

Leichen-Diagnose: Atrophie des Gehirns.

Oedem des Gehirns und seiner Häute.

Hydrocephalus ext. und int.

Beiderseitige Spitzentuberkulose, r. mit vollständiger Abkapselung der Käseherde.

Hypostat. Oedem der beiden Unterlappen mit bronchopneumon. Herden links.

Frische Endocarditis mitralis.

Decubitus im Oesophagus.

Fettige Muskatnussleber.

Ausgesprochene trübe Schwellung der Nieren.

Puerperaler Uterus (entsprechend dem 6. Monat der Schwangerschaft).

Corpus luteum verum im r. Ovarium.

Multiple agonale Invagination des Dünndarmes.

Hochgradige Entzündung des unteren Hemus.

Thrombose der l. vena cruralis und iliaca bis über die Vereinigungsstelle.

Fall 21.

R. N., 45 J., Lehrer. Sekt.: 31. I. 1902. (Irrenanstalt).

Klinische Diagnose: Paralyse.

Sektions-Befund: Männliche Leiche, von mittlerer Grösse, gut entwickelter Muskulatur; überall starke Fettpolster.

Im oberen Teile an der vorderen Wand des Oesophagus, entsprechend dem Ringknorpel, findet sich ein unregelmässiges, seichtes Geschwür von der Grösse eines kleinen 20 Pfennig Stückes; die Ränder sind etwas emporgehoben; der Grund schmutzig verfärbt; neben diesem Geschwür findet sich ein im Aussehen gleiches aber kleineres Geschwür.

Schädeldach asymmetrisch gebaut, namentlich in den vorderen Partien von ziemlicher Dicke. Gefässfurchen gut ausgeprägt. Dura ziemlich straff gespannt; zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis zahlreiche Pacchion'sche Granulationen. Im Sinus longitudinalis, besonders in den abhängigen Partien wenig flüssiges Blut; bei Ablösung der Dura auf der r. Seite eine kleine Menge seröser Flüssigkeit; l. die Durainnenfläche glatt und glänzend, ebenso die weichen Häute. Gefässe überall stark erweitert; in der Wand derselben zahllose weissliche, etwas hart anzufühlende Einlagerungen; gyri abgeplattet, sulci erweitert. Im l. Stirnlappen ein ungefähr haselnussgrosser hämorrhagischer Herd. Ependym der Seitenventrikel mit vereinzelten kleinen punktförmigen Erhebungen, enthalten geringe Flüssigkeit. Das Ependym des 4. Ventrikels zeigt an einzelnen Stellen granulierte

Oberfläche. Kleinhirn normal, ebenso Pons und Medulla. Gefässe der Basis sehr stark verdickt, geschlängelt, sehr derb anzufühlen.

Leichen-Diagnose: Geringer Hydrocephalus ext. und int.

Ependymitis granulosa.
Hämorrhagischer Herd im l. Stirnlappen.
Sclerose der Basisgefässe.
Lungenödem.
Mitralinsufficienz geringen Grades.
Arteriosclerose der Aorta.
Decubitus pharyngis.
Leichte parenchymatöse Nephritis.

Dass wir es bei Decubitus pharyngis mit einer Art Druckbrand zu thun haben, muss wohl angenommen werden; denn ein Druck findet bei Rückenlage von Seite des Ringknorpels auf die beiden Pharynxwände gegen die Wirbelkörper hin jedenfalls statt, wenn vielleicht auch in geringem Grade; hiedurch wird die Blutzirkulation und dadurch die Ernährung der betreffenden Partien gestört und behindert und allmähliches Absterben derselben bedingt. Dass aber der Druck allein nicht Hauptursache speziell bei Bildung des Decubitus pharyngis sein kann, das muss man schliessen, wenn man die vorausgehenden 18 Fälle betrachtet. Durch schwere Allgemeinerkrankung eines Teiles des Organismus, z. B. bei Tuberkulose kann der Ernährungszustand dermassen sinken und die Widerstandsfähigkeit der Weichteile so sehr herabgesetzt werden, dass sie selbst einem leichten Druck von Seiten harter Teile zufolge der Gangrän verfallen können.

An der nekrotisierenden Wirkung beteiligen sich hauptsächlich lokale Zirkulationsstörungen, welche durch vasomotorische Einflüsse hervorgerufen werden. Dadurch wird die zur Erhaltung des gesunden Gewebes,

resp. der Gewebszellen nötige ständige Zufuhr von Ernährungsstoffen entweder ungenügend, oder sie unterbleibt schliesslich ganz und die betroffenen Partien verfallen über kurz oder lang dem sicheren Tode. Eine Hauptrolle spielt hierbei das Nervensystem. Die Nerven, die die Hauptträger der pathologischen Erregung sind, bilden nach v. Recklinghausen neben dem Gefässsystem mit seinem Blute die Verkehrswege, auf welchen die schädlichen Einflüsse auf die sesshaften Zellkomplexe übertragen werden. Sie beeinflussen sozusagen das ganze Gefässsystem, sorgen für angemessene Verengerung oder Erweiterung der leitenden Bahnen und beherrschen infolgedessen die Ernährung der Gewebe resp. Zellen und damit die Existenz und das Leben der Zellen und Gewebe selbst.

Treten daher Veränderungen oder Erkrankungen der Nerven resp. des Zentralnervensystems ein, so kann sich dieser Umstand auch alsbald geltend machen, in den zugehörigen Organgeweben, indem diese ihre ursprüngliche Thätigkeit nicht mehr in normaler Weise auszuüben vermögen und dadurch Ernährungsstörungen mit den daraus resultierenden Zuständen hervorrufen.

Ueberblicken wir die oben angeführten Fälle von Decubitus pharyngis, so werden wir zu der Ansicht kommen müssen, dass das Zentralnervensystem bei Bildung resp. Entstehung des Decubitus pharyngis einen grossen Einfluss hat.

Zur besseren Orientierung und Uebersicht mögen hier zwei Tabellen eingefügt werden, deren eine diejenigen Fälle enthält, bei welchen der Decubitus pharyngis mit Erkrankungen des Zentralnervensystems kombiniert war, während in der andern Tabelle diejenigen Fälle zusammengestellt sind, bei welchen eine solche Erkrankung weder klinisch noch anatomisch nachzuweisen war.

Tabelle I.

No.	Alter	Stand	Klinische Diagnose	Gehirnbefund
4	48 J.	Spiegelarbeiter	Phthisis pulm.	Atrophie einiger Windungen. Chron. Hydroceph. int.
6	72 J.	Privatier	Carcinom der Blase	Leichte Atrophie des Gehirns. Chron. Leptomeningitis.
11	75 J.	Müller	Altersschwäche	Altersatrophie des Gehirns.
14	64 J.	Flaschner	Marasmus Encephalopath.	Atrophie des Gehirns. Hydroceph. int.
19	44 J.	Goldschläger	Paralysis progress.	Atrophie des Gehirns. Hydroceph. int. et ext.
15	53 J.	Thorexaminator	Tabes dors.	Graue Degen. d. Hinterstränge des Rückenmarks, Chron. Hydroceph.
16	41 J.	Schuhmacher	Dementia paralytic.	Graue Degen. d. Hinterstrg., Tabes.
18	37 J.	Strumpfwirker	Tabes dors.	Graue Degen. d. Hinterstränge.
21	45 J.	Lehrer	Paralyse	Atrophie, Hydroceph. ext. et int. Hämorrhagie.
17	59 J.	Theol.	Sekund. Seelenstörg.	Erweichung d. Gehirnrinde beider Hemisphär., Hydroceph. ext. et int.
20	37 J.	Arbeitersfrau	Melancholie	Hydroceph. ext. et int.
7	20 J.	Dienstknecht	Meningitis cerebrospin. purul.	Eitrige Cerebrospinalmeningitis.

Summa 12; also 66% aller Fälle.

Tabelle II.

No.	Alter	Stand	Klinische Diagnose
5	70 J.	Taglöhner	Lungenemphysem. Marasmus.
8	73 J.	Strumpfwirker	Carcinoma ventriculi
9	32 J.	Hafnersfrau	Carcinoma periton. et omenti (Decubitus am Kreuzbein).
10	48 J.	Bräugehilfe	Lebercirrhose, Dilatation des Herzens.
12	53 J.	Kaufmann	Gangräna pulmon. — Carcinoma linguae.
13	3 Wochen	Kind	Phthisis pulmon. (Decubitus am Kreuzbein).

Summa 6; also 33% aller Fälle.

Betrachten wir die Tabelle I, so finden wir darin als den häufigsten Vertreter von Veränderungen im Zentralnervensystem den Hydrocephalus, und zwar mit 7 Fällen, wobei Hydrocephalus externus und internus viermal zu gleicher Zeit bestanden haben und Hydrocephalus internus zweimal für sich allein vorhanden war. Sie verteilen sich auf die Lebensjahre von 37 bis 64. Daran reiht sich der Häufigkeitszahl nach die Gehirnatrophie an, welche dreimal gleichzeitig mit Hydrocephalus bestand und deren 5 Fälle in die Lebensjahre von 44 bis 75 fallen. Als die nächste am häufigsten vorkommende Erkrankung des Zentralnervensystems finden wir die Tabes dorsalis vertreten und zwar mit 3 Fällen, von denen der eine in das 41. Jahr fällt und die beiden anderen in das 53. Von sämtlichen 12 Fällen waren 11 chronische Erkrankungen und ein einziger akuter Natur, die eitrige Cerebrospinalmeningitis.

Bei Durchsicht der Tabelle II, welche die 6 Fälle von Decubitus pharyngis enthält, bei denen eine Veränderung oder Erkrankung des Zentralnervensystems nicht nachgewiesen werden konnte, finden wir als häufigste Erkrankung das Carcinom vertreten und zwar mit 3 Fällen, die sich verteilen auf Zunge, Magen und Bauch. Auch in Tabelle I ist bereits ein Fall von Carcinom, speziell der Blase vertreten (Fall No. 6). Im Falle No. 5 (Tabelle II), wo Marasmus zu konstatieren war, dürfte auch wohl ein krankhafter Zustand des Zentralnervensystems nicht ausgeschlossen gewesen sein; doch da ein Gehirnbefund nicht vorhanden ist, muss dieser Fall in der Tabelle II Platz finden.

Abgesehen von dem einen Falle mit drei Wochen Lebenszeit verteilen sich die vorliegenden Fälle von Decubitus pharyngis beider Tabellen auf die Lebensjahre von 20—75; davon sind die Vierzigerjahre am häufigsten betroffen und zwar mit 5 Fällen, von denen nicht weniger als vier erhebliche Erkrankungen des Zentralnervensystems aufweisen; davon sind drei Paralysen konstatiert, deren eine aus Tabes hervorgegangen ist.

Am häufigsten betroffen von Decubitus pharyngis sind ferner die Fünfziger Lebensjahre und dann noch die Siebenziger, beide mit vier Fällen. Unter den ersteren finden sich wiederum drei erhebliche Erkrankungen des Zentralnervensystems, speziell zwei Tabesfälle; die Siebenziger Lebensjahre zeigen uns zwei Gehirnatrophien und zwei Carcinomfälle.

Eine folgende Tabelle No. III bietet uns eine kleine Uebersicht, auf welche Lebensjahre und mit welcher Frequenzzahl sich die vorliegenden Decubitus pharyngis-Fälle verteilen.

Lebensjahre	Anzahl der Decub.-Fälle	Fall No.
3 Wochen	1	13;
20—30 Jahre	1	7;
30—40 „	2	9; 20;
40—50 „	5	16; 19; 21; 4; 10;
50—60 „	4	18; 15; 12; 17;
60—70 „	1	14;
70—80 „	4	5; 6; 8; 11.

Das weibliche Geschlecht ist bei diesen 18 Fällen von Decubitus pharyngis nur mit zwei Fällen beteiligt, während 16 Fälle auf das männliche Geschlecht entfallen. Es mag dies wohl einen Grund darin haben, dass männlicherseits in viel höherem Masse dem schädlichen Alkoholgenuss gefröhnt wird und damit die schlimmsten körperlichen Leiden und nicht selten die schwersten Störungen gerade im Zentralnervensystem hieraufbeschworen werden. An dieser Stelle muss auch die Syphilis angeführt werden, welche oft so furchtbare Zerstörungen im Zentralnervensystem herbeiführt.

Merkwürdigerweise kommen auf sämtliche 18 Fälle von Decubitus pharyngis nur zwei einzige Fälle von gleichzeitigem Decubitus an anderen Stellen des Körpers, speziell der Kreuzbeingegend. Das mag wohl seinen Grund darin haben, dass die Entstehung des Decubitus pharnygis, wie v. Zenker schreibt, rasch und in den letzten Tagen vor dem Tode stattfindet, dagegen die Entstehung des Druckbrandes an anderen Körperstellen längerer Zeit bedarf, da doch die äussere Haut viel widerstandsfähiger ist als die zarte Schleimhaut des Schlundes. Auffallend ist ferner, dass gerade in diesen beiden Fällen von Decubitus der Kreuzbeingegend mit

gleichzeitigem Decubitus des Pharynx keine Erkrankung des Zentralnervensystems zu konstatieren ist.

Aus unseren Betrachtungen über den Decubitus pharyngis und seine Beispiele kann man ersehen, dass man es in der That mit einer Art Druckbrand zu thun hat, der allerdings durch einen leichten Druck des Ringknorpels auf die beiden Pharynxwände gegen die Wirbelsäule hin hervorgerufen werden kann; noch mehr aber muss man zu der Ansicht kommen, dass bei der Bildung resp. Entstehung des Druckbrandes im Schlunde eine Veränderung oder Erkrankung des Zentralnervensystems einen bedeutenden Einfluss ausüben muss, sei es, dass eine bestimmte Erkrankung oder ein Darniederliegen der Funktion derselben infolge von Marasmus bedingt durch anderweitige Organerkrankungen vorliegt.

Möge es mir zum Schlusse noch gestattet sein, hier Herrn Prof. Dr. Hauser für die gütige Uebernahme des Referates meinen wärmsten Dank auszusprechen.